

**Anna Kazik, Lech Poloński**III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
w Katowicach, Śląskie Centrum  
Chorób Serca w Zabrze

# Nieme niedokrwienie mięśnia sercowego — wciąż wiele znaków zapytania

*Przedrukowano z: Choroby Serca i Naczyń 2007; 4 (3): 117–122*

## STRESZCZENIE

Nieme niedokrwienie to obiektywnie udokumentowana obecność niedokrwienia mięśnia sercowego bez towarzyszącego bólu lub jego odpowiedników. Najczęściej stosowane i najpowszechniej dostępne metody wykrywania niemego niedokrwienia to 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera oraz elektrokardiograficzna próba wysiłkowa. Kliniczna istotność niemego niedokrwienia wynika z niekorzystnego wpływu na częstość poważnych, niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak zgon, zawał serca czy udar mózgu. Postępowanie u chorych z niemyim niedokrwieniem obejmuje modyfikację czynników ryzyka choroby wieńcowej, farmakoterapię oraz rozważenie rewaskularyzacji mięśnia sercowego w przypadku potwierdzenia istotnych hemodynamicznie przewężeń tętnic wieńcowych. Nie różni się więc istotnie od leczenia objawowej choroby wieńcowej.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 4, 302–308

**słowa kluczowe:** nieme niedokrwienie, patomechanizm, rokowanie

## NIEME NIEDOKRWIENIE — DEFINICJA

Na bezobjawową postać choroby wieńcowej składają się dwa zespoły — nieme niedokrwienie mięśnia sercowego i bezbólowy zawał serca [1]. Już w latach 30. ubiegłego stulecia, na podstawie analiz zapisu EKG z cechami przebytego zawału serca bez wywiadu dławicy piersiowej oraz na podstawie stwierdzonych sekcyjnie zmian w tętnicach nasierdziowych, zwrócono uwagę na możliwość bezbólowego przebiegu choroby niedokrwiennej serca. Po wprowadzeniu w la-

tach 70. XX wieku nowych metod diagnostycznych, 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera oraz testów wysiłkowych, zagadnienie niemego niedokrwienia wzbudziło szersze zainteresowanie.

„Niemym niedokrwieniem mięśnia sercowego” określono występowanie udokumentowanego niedokrwienia miokardium bez towarzyszącego bólu bądź jego ekwiwalentów. Odpowiednikami bólu wieńcowego mogą być: duszność, omdlenie, kołatanie serca oraz wymioty [1].

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Lech Poloński  
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze  
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze  
tel.: 0 32 271 52 61 wew. 319, faks: 0 32 273 26 79  
e-mail: [scchs@slam.katowice.pl](mailto:scchs@slam.katowice.pl)

## ETIOLOGIA NIEMEGO NIEDOKRWIENIA

Mimo upływu lat etiologia bezbólowego przebiegu niedokrwienia miokardium jest nadal nie do końca poznana.

Do nieodczuwania bólu wieńcowego predysponują współwystępowanie cukrzycy lub nadciśnienia tętniczego, podeszły wiek chorego oraz przebyty zawał serca [2]. Ta grupa chorych jest szczególnie zagrożona nagłymi incydentami wieńcowymi, ponieważ często — z uwagi na brak dolegliwości — są to chorzy pozbawieni opieki i terapii kardiologicznej.

W 1981 roku Cohn [1] wprowadził podział pacjentów z niemym niedokrwieniem na 3 grupy:

- chorych całkowicie bez objawów — typ I;
- chorych asymptomatycznych, którzy przebyli zawał serca w przeszłości — typ II;
- pacjentów z objawową chorobą wieńcową oraz epizodami niemego niedokrwienia — typ III.

Trzeci z opisanych typów dotyczy najliczniejszej grupy chorych. Ten typ niedokrwienia jest najmniej poznany, a prezentowane teorie — najbardziej kontrowersyjne.

Początkowo sądzono, że bezbólowy przebieg niedokrwienia wynika z jego małego obszaru lub też z krótkiego okresu trwania. W sekwencji zmian wywołanych niedokrwieniem ból dławicowy pojawia się na samym końcu, zwykle po 3–5 minutach. Wcześniej stwierdza się zmiany w relaksacji mięśnia sercowego, zmniejsza się kurczliwość i występują zmiany niedokrwienne w zapisie EKG. Konceptę „małego obszaru niedokrwienia” wzmocniły wyniki badań perfuzyjnych Marcassa i wsp. [3], którzy stwierdzili, że różnica między spoczynkowym a wysiłkowym wychwytem znacznika jest istotnie większa u chorych z bólem jako objawem niedokrwienia. Do podobnych wniosków doszli Zellweger i wsp. [4] oraz Narins i wsp. [5].

W późniejszych badaniach podważono tę teorię. Wykazano, że u pacjentów z niemym niedokrwieniem czas trwania testów

wysiłkowych jest dłuższy. Tym samym większe nasilenie niedokrwienia w tej grupie chorych i dłuższy czas jego trwania nie prowadziły do wystąpienia dławicy piersiowej. Stwierdzono, że różnice w jej odczuwaniu mogą wynikać z różnego progu bólu. Zgodnie z tą teorią nieme niedokrwienie występowałoby w grupie chorych z wysokim progiem bólowym. Zwrócono także uwagę na istotny wpływ czynników psychologicznych na odczuwanie bólu. Ważna jest osobnicza wrażliwość pacjenta, często dyssymulacja („wypieranie objawów”) oraz indywidualna interpretacja dolegliwości. Zaobserwowano o około 50% mniejszą liczbę przypadków objawowego niedokrwienia u pacjentów „wypierających” objawy chorobowe. Zrozumienie i analiza symptomów może u części chorych spowodować ich wzmocnienie, u innych — redukcję. Dowodem na możliwość tak różnych reakcji jest wynik porównania regionalnego przepływu mózgowego. Zależna od niego aktywacja ośrodkowego układu nerwowego (OUN) wykazała istotną różnicę w obu analizowanych grupach. Ponadto, na podstawie dalszych badań, stwierdzono istotne różnice w zakresie stężenia  $\beta$ -endorfin — znamienne wyższe u osób z bezbólowym przebiegiem choroby wieńcowej. Te endogenne opioidy są selektywnymi supresorami neuronów bólowych. Mogą modulować przekazywane do OUN impulsy z objętego niedokrwieniem mięśnia sercowego. Rolę  $\beta$ -endorfin potwierdzono w wielu obserwacjach. Analizowano związek między występowaniem stenokardii podczas testów wysiłkowych i zabiegu przezskórnej angioplastyki naczyń wieńcowych (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) a stężeniem  $\beta$ -endorfin. Najwyższe stężenie endogennych opioidów stwierdzono w grupie pacjentów nieodczuwających bólu. Zaprzeczeniem powyższej teorii są wyniki innych badań, w których nie wykazano zaburzeń percepcji bólu u pacjentów z niemym niedokrwieniem ocenianych za pomocą tes-



**Do nieodczuwania bólu wieńcowego predysponują współwystępowanie cukrzycy lub nadciśnienia tętniczego, podeszły wiek chorego oraz przebyty zawał serca**

**”  
Powodem  
bezobjawowego  
przebiegu niedokrwienia  
mogą być także  
zaburzenia percepcji  
i przewodzenia bodźców  
do OUN. Do tej grupy  
patologii zalicza się  
neuropatie obwodowe**

tu termicznego, elektrycznego czy niedokrwiennego. Podważono także rolę  $\beta$ -endorfin — po podaniu antagonisty receptorów opioidowych (naloksonu) nie obserwowano reakcji bólowej. Słuszność tej koncepcji potwierdzają także inne wyniki, w których nie dowiedziono istotnych różnic w zakresie stężenia  $\beta$ -endorfin między chorymi z niemym oraz pacjentami z objawowym niedokrwieniem.

Powodem bezobjawowego przebiegu niedokrwienia mogą być także zaburzenia percepcji i przewodzenia bodźców do OUN. Do tej grupy patologii zalicza się neuropatie obwodowe. Najpowszechniejszymi są: neuropatia cukrzycowa, alkoholowa, w przebiegu porfirii, mocznicy oraz występująca po przerwaniu dróg nerwowych, na przykład po przeszczepieniu serca lub usunięciu splotu nerwowego, a także w chorobach neurologicznych.

Wielu badaczy za przyczynę bezbólowej postaci choroby wieńcowej uznaje neuropatię autonomiczną w przebiegu cukrzycy [6]. Jednak w badaniach *Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot Study* (ACIP) i innych poddano w wątpliwość te sugestie. Wykazano podobną częstość niemego niedokrwienia u chorych na cukrzycę i u pacjentów bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Zaobserwowano jednak związek między występowaniem bezbólowej postaci choroby niedokrwiennej a stopniem wyrównania glikemii. U chorych z nietolerancją węglowodanów nieme niedokrwienie stwierdzono rzadziej niż u pacjentów, u których kontrola metaboliczna cukrzycy była niedostateczna [7]. U chorych na cukrzycę i z niemym niedokrwieniem wystąpienie mikroalbuminurii pozwala zidentyfikować grupę szczególnie wysokiego ryzyka.

Sugerowano także wpływ reakcji zapalnej na percepcję bólu. Wyższe stężenie cytokin zapalnych (interleukiny 4 [IL-4, *interleukin 4*], interleukiny 10 [IL-10, *interleukin 10*], czynnika wzrostu nowotworów  $\beta$  [TGF- $\beta$ ,

*tumor growth factor  $\beta$ ]) u osób z niemym niedokrwieniem może potwierdzać te przypuszczenia. Cytokiny najprawdopodobniej podnoszą próg aktywacji bólowej zakończeń nerwowych.*

W patomechanizmie niemego niedokrwienia bierze się także pod uwagę rolę mikrozatorów płytkowych, które są rozpuszczane przez enzymy proteolityczne. Za tą teorią może przemawiać częstsze nieme niedokrwienie w godzinach rannych, kiedy aktywność fibrynolityczna osocza jest obniżona, a aktywność płytek — podwyższona.

## CZĘSTOŚĆ

Częstość niemego niedokrwienia jest bardzo trudna od oszacowania z przyczyn metodologicznych. Wynikają z tego znaczne rozbieżności w publikowanych wynikach. Rozbieżności te są także spowodowane różną charakterystyką grup pacjentów. W analizowanych populacjach chorzy różnili się wiekiem, płcią, występowaniem choroby wieńcowej i/lub obecnością dodatkowych czynników ryzyka (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, alkoholizm, otyłość). Istotny wpływ na wyniki mają także stosowane metody wykrywania niemego niedokrwienia. Dużych trudności diagnostycznych przysparza I grupa chorych według podziału Cohna. Trudno ustalić częstość choroby wieńcowej u pacjentów zupełnie bez objawów i bez zawału serca w wywiadzie. Szacuje się, że około 80% wszystkich epizodów niedokrwienia ma przebieg bezbólowy. Badano populację chorych z potwierdzoną angiograficznie chorobą wieńcową. Na podstawie ambulatoryjnego monitorowania EKG udokumentowano, że 75% epizodów niedokrwienych przebiegało bezobjawowo. Zeltweger i wsp. [4] poddali analizie pacjentów 6 miesięcy po rewaskularyzacji przezskórnej. Stwierdzili dodatni wynik scyntyigrafii perfuzyjnej (w obszarze miokardium zaopatrywanym przez poddaną interwencji tętnicę) u 23% chorych. Nieme niedokrwienie

wystąpiło u 62% badanych. W odniesieniu do ostrych zespołów wieńcowych zagadnienie to dotyczy około 20–30% przypadków. Potwierdzeniem skali problemu są wyniki badania *Framingham*, w którym stwierdzono, że u około 30% mężczyzn i u 35% kobiet zawał serca miał przebieg bezbólowy [8]. W badaniu *Baltimore Longitudinal Study of Aging* (BLSA) oceniano 407 osób bez objawów. Dodatni wynik próby wysiłkowej EKG stwierdzono u 16%, natomiast u 14% badanych dodatni był wynik wysiłkowej scyntygrafii perfuzyjnej. U 6% badanych wynik obu testów był pozytywny. Ponadto zaobserwowano zależność częstości niemego niedokrwienia od wieku badanej populacji (odpowiednio: 2% w grupie chorych w 5. i 6. dekadzie życia i u 15% chorych w 9. dekadzie życia) [9].

W innym badaniu obserwacji poddano chorych na cukrzycę typu 2. Nieme niedokrwienie, oceniane metodą pozytronowej tomografii emisyjnej, wystąpiło u 22% pacjentów.

### **METODY WYKRYWANIA**

Podstawą diagnostyki bezobjawowego niedokrwienia jest detekcja zaburzeń perfuzji, kurczliwości i metabolizmu kardiomiocytów. Najczęściej stosowane metody wykrywania niemego niedokrwienia, głównie z powodów ekonomicznych oraz ich dostępności, to 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera oraz elektrokardiograficzna próba wysiłkowa. Diagnostykę można poszerzyć o wysiłkową scyntyografię perfuzyjną i tomografię pozytronową. W przypadku zaburzeń kurczliwości odcinkowej lewej komory wywołanych niemyim niedokrwieniem przydatne jest przezklatkowe badanie ultrasonokardiograficzne. Zaburzony metabolizm niedotlenionych kardiomiocytów ocenia się w pozytronowej tomografii emisyjnej.

Należy zwrócić uwagę na małą kliniczną przydatność pojedynczego badania, którego

wynik był dodatni, szczególnie u osób, u których prawdopodobieństwo choroby wieńcowej jest małe. U pacjentów z rozpoznaną chorobą wieńcową dodatni wynik próby wysiłkowej czy ambulatoryjnego monitorowania EKG ma jednak dużą wartość rokowniczą, szczególnie w przypadku współwystępowania czynników ryzyka choroby wieńcowej. Wraz ze wzrostem liczby tych czynników obecność bólu wieńcowego traci na znaczeniu jako czynnik uwiarygodniający rozpoznanie.

### **ZNACZENIE KLINICZNE I ROKOWANIE**

Kliniczna istotność niemego niedokrwienia wynika z ewentualnego wpływu na częstość poważnych, niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak zgon, zawał serca czy udar mózgu. Obserwacje Cohna zaowocowały powstaniem koncepcji całkowitego obciążenia niedokrwieniem (TIB, *total ischaemic burden*), czyli oceny rokowania pacjenta na podstawie czasu trwania, nasilenia, częstości objawowych i niemych epizodów niedokrwiennych łącznie w ciągu doby [1].

Początkowo zagadnienie to było przedmiotem pewnych kontrowersji, jednak obecnie wyniki wielu badań jednoznacznie dowodzą gorszego rokowania w grupach chorych z wysokimi wartościami TIB. Ból wieńcowy skłania pacjenta do zaprzestania wysiłku, jest sygnałem do kontroli lekarskiej, a w efekcie — do przeprowadzenia diagnostyki i leczenia przeciwniedokrwiennego. Już z tego punktu widzenia wynika, że niema postać choroby wieńcowej pogarsza rokowanie, ponieważ niejednokrotnie pozostaje nierozpoznana. Potwierdzeniem tej tezy są obserwacje wskazujące, że u osób bez wywiadu wieńcowego epizody niemego niedokrwienia w trakcie monitorowania EKG wiążą się z około 4-krotnym wzrostem ryzyka wystąpienia zgonu z przyczyn sercowych i ostrego zespołu wieńcowego. Podobną tendencję stwierdzono w badaniu *Kuopio Ischa-*

**”  
Najczęściej stosowane  
metody wykrywania  
niemego niedokrwienia  
to 24-godzinne  
monitorowanie EKG  
metodą Holtera oraz  
elektrokardiograficzna  
próba wysiłkowa**

*emic Heart Disease risk factor* (KIHD). Nieme niedokrwienie w trakcie wysiłku wiązało się z 1,7 razy większym ryzykiem wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego i 3,5-krotnie częstszym zgonem z przyczyn sercowych w porównaniu z populacją bez niedokrwienia. Jeszcze wyraźniejszy wzrost ryzyka obserwowano w populacji osób z cichym niedokrwieniem w okresie powysiłkowym: 2,3 razy w odniesieniu do ostrych zespołów wieńcowych i 4,7 razy w zakresie częstości zgonów z przyczyn sercowych. Zwrócono uwagę na częstsze niekorzystne zdarzenia u osób z dodatkowymi czynnikami ryzyka choroby wieńcowej (hiperlipidemia, nikotynizm, nadciśnienie tętnicze). Względne ryzyko wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego w grupie pacjentów z niemyim niedokrwieniem w trakcie wysiłku oraz w okresie powysiłkowym wzrastało odpowiednio do 3 i 3,5 razy wśród palaczy tytoniu, do 1,9 i 3,3 razy w populacji z podwyższonymi wartościami lipidów oraz do 4,7 i 6,7 razy u chorych z wywiadem nadciśnienia tętniczego. Ponadto stwierdzono ponad 2-krotny wzrost częstości udarów mózgu i 3,5-krotny wzrost częstości zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych u pacjentów z niemyim niedokrwieniem w trakcie wysiłku [10]. Bacci i wsp. [11] u 75% bezobjawowych chorych na cukrzycę typu 2 i z niemyim niedokrwieniem w trakcie wysiłku potwierdzili angiograficznie obecność istotnego zwężenia (> 70%) w co najmniej jednej tętnicy wieńcowej. Dla porównania, w grupie kontrolnej zmiany naczyniowe wykazano u 18% pacjentów [11].

Bardziej złożonym problemem jest ocena klinicznego znaczenia niemego niedokrwienia u pacjentów z rozpoznaną chorobą wieńcową. Rokowanie chorych z objawami oraz postacią asymptomatycznej nadal pozostaje kwestią sporną. Na podstawie wieloletnich obserwacji Callahan i wsp. [12], Falcone i wsp. [13] oraz Wiener i wsp. [14] nie stwierdzili istotnych różnic śmiertelności chorych z niemyim lub bólowym niedokrwieniem.

Dwaj ostatni badacze nie wykazali także istotnych różnic dotyczących zaawansowania zmian miażdżycowych w badaniu angiograficznym. W innych badaniach dostrzeżono jednak wyraźną zależność między rozległością zmian w tętnicach wieńcowych a charakterem niedokrwienia. Nieme niedokrwienie dominowało w jednonaczyniowej chorobie wieńcowej, natomiast było wyraźnie rzadsze w trójnaczyniowej chorobie wieńcowej i w chorobie pnia lewej tętnicy wieńcowej. Kolejne badania wskazują na lepsze rokowanie u pacjentów z niemyim, powysiłkowym niedokrwieniem. Częstość niepożądanych zdarzeń sercowych jest 2-krotnie większa w grupie chorych z powysiłkową stenokardią w porównaniu z pacjentami bez objawów. W innym badaniu zaobserwowano około 13% niższą śmiertelność u chorych z bezobjawowym niedokrwieniem wywołanym wysiłkiem w porównaniu z grupą osób z dławicą piersiową. Szczegółowa, 23-miesięczna analiza obu grup chorych, przeprowadzona przez innych autorów, wykazała znamienne większą częstość niekorzystnych zdarzeń sercowych w populacji z objawowym niedokrwieniem (28,8% vs. 18%). Pewne rozbieżności w wynikach cytowanych badań są najpewniej konsekwencją zróżnicowania badanych populacji (np. pod względem występowania nadciśnienia tętniczego czy cukrzycy). Ponadto nie u wszystkich badanych z niemyim niedokrwieniem podstawą rozpoznania był wynik badania angiograficznego.

## POSTĘPOWANIE U PACJENTÓW Z BEZOBJAWOWĄ CHOROBA WIEŃCOWĄ

Postępowanie u chorych z niemyim niedokrwieniem obejmuje modyfikację czynników ryzyka choroby wieńcowej, farmakoterapię, a w przypadku istotnych hemodynamicznie przewężzeń — przezskórną bądź chirurgiczną rewaskularyzację naczyń wieńcowych. Bezobjawowa choroba wieńcowa jest wskazaniem do terapii lekowej, analogicznej jak w przypadku postaci z dławicą pier-



**Bezobjawowa choroba  
wieńcowa jest  
wskazaniem do terapii  
lekowej, analogicznej jak  
w przypadku postaci  
z dławicą piersiową**



siową. Lekami z wyboru pozostają  $\beta$ -adrenolityki, które korzystnie wpływają zarówno na czas trwania niedokrwienia, jak i częstość nawrotów oraz ich nasilenie. Skuteczność atenololu potwierdzono w badaniu *The Atenolol Silent Ischaemia Study* (ASIST) [15]. Poza atenololem korzystny wpływ na zmniejszenie częstości, czasu trwania i nasilenia wykazano w odniesieniu do długodziałających propranololu, metoprololu i bisoprololu. Mniejsze korzyści odnoszą pacjenci z zastosowania antagonistów wapnia. Zwrócono jednak uwagę na poprawę efektywności leczenia w terapii skojarzonej antagonistą wapnia i  $\beta$ -adrenolitykiem. W badaniu *Total Ischaemic Burden Bisoprolol Study* (TIBBS) randomizacją objęto pacjentów z bezobjawową chorobą wieńcową. Zastosowano bisoprolol lub nifedipinę o przedłużonym działaniu. Uzyskano istotną redukcję liczby epizodów niedokrwienia i skrócenie czasu ich trwania w obu grupach. Jednak bisoprolol okazał się lekiem skuteczniejszym w ograniczaniu liczby (60% vs. 29%) i czasu trwania niedokrwienia (68% vs. 28%) [16]. *Total Ischaemic Burden European Trial* (TIBET) to kolejne randomizowane badanie poświęcone terapii niemego niedokrwienia. Potwierdzono w nim korzyści z leczenia atenololem podawanym łącznie z nifedipiną. Nie wykazano jednak istotnej poprawy rokowania w badanej grupie chorych [17]. W badaniu *Swiss Interventional Study on Silent Ischaemia Type I* (SWISSI I) wykazano skuteczność modyfikacji czynników ryzyka oraz farmakoterapii przeciwniedokrwiennej w ograniczaniu liczby niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (zgon z przyczyn sercowych, niezakończony zgonem zawał serca lub ostry zespół wieńcowy wymagający hospitalizacji albo rewaskularyzacji) [18]. W maju 2007 roku opublikowano wyniki badania *Swiss Interventional Study on Silent Ischaemia Type II* (SWISSI II). Porównywano w nim chorych z niemyim niedokrwieniem typu II, u których w ciągu

ostatnich 3 miesięcy wystąpił zawał serca (z uniesieniem odcinka ST [STEMI, *st-elevation myocardial infarction*] lub bez [NSTEMI, *non st-elevation myocardial infarction*]), poddanych leczeniu inwazyjnemu (przezskórna interwencja wieńcowa [PCI, *percutaneous coronary intervention*]) lub strategii zachowawczej. Po średnio ponad 10-letniej obserwacji wykazano wyższą skuteczność strategii inwazyjnej. Statystycznie rzadziej wystąpił pierwotny punkt końcowy (zgon z przyczyn sercowych, zawał serca niezakończony zgonem i konieczność rewaskularyzacji) [19]. Podsumowując, elementarnymi składnikami farmakoterapii niemego niedokrwienia oprócz leków  $\beta$ -adrenolitycznych są statyny, inhibitory konwertazy angiotensyny i kwas acetylosalicylowy, zaś uzupełnieniem — azotany i antagoniści wapnia.

Potwierdzona angiograficznie, niema postać choroby wieńcowej, z istotnymi hemodynamicznie przewężeniami w nasierdziejowych tętnicach wieńcowych, wymaga przezskórnej lub chirurgicznej rewaskularyzacji. Korzyści z takiego postępowania w ograniczaniu niemego niedokrwienia wykazano w trwającej rok obserwacji w badaniu ACIP. Na jego podstawie uznano, że u pacjentów z niemyim niedokrwieniem typu III skuteczna rewaskularyzacja (głównie pomostowanie aortalno-wieńcowe) poprawia rokowanie [20].

## PODSUMOWANIE

Duże rozpowszechnienie niemego niedokrwienia wymaga ogromnej ostrożności w podejmowaniu decyzji diagnostycznych i terapeutycznych. Współwystępowanie dodatkowych czynników ryzyka choroby wieńcowej oraz przebyte w przeszłości, obiektywnie potwierdzone, incydenty niedokrwienne powinny być wskazaniem do poszerzonej diagnostyki.

Konieczność prawidłowej oceny i wdrożenia postępowania — identycznego jak w przypadku objawowej choroby wieńcowej — wynika z wpływu występowania niemego



**Elementarnymi składnikami farmakoterapii niemego niedokrwienia oprócz leków  $\beta$ -adrenolitycznych są statyny, inhibitory konwertazy angiotensyny i kwas acetylosalicylowy, zaś uzupełnieniem — azotany i antagoniści wapnia**

niedokrwienia na rokowanie w tej grupie chorych. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca wykonanie próby wysiłkowej u pacjentów bez objawów, lecz z co najmniej 2 czynnikami ryzyka choroby wieńcowej.

Dopóki nie ma do dyspozycji metod bezpośredniej detekcji niedokrwienia miokardium, dopóty nieme niedokrwienie będzie

ogromnym wyzwaniem w codziennej praktyce klinicznej. Być może w niedalekiej przyszłości albuminy wiążące kobalt, jako wskaźnik niedokrwienia, staną się bardzo pomocną metodą diagnostyczną oraz przyniosą odpowiedź na pytania dotyczące wielu niewyjaśnionych jeszcze aspektów tej szczególnej postaci choroby niedokrwiennej serca.

## PIŚMIENNICTWO

1. Cohn P.F. Nieme niedokrwienie i zawał serca. Bel Corp., Warszawa 1996.
2. Droste C., Roskamm H. Silent myocardial ischaemia. *Am. Heart J.* 1989; 118: 1087–1092.
3. Marcassa C., Galli M., Baroffio C. i wsp. Ischaemic burden in silent myocardial ischaemia: a quantitative exercise sestamibi tomographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 948–954.
4. Zellweger M.J., Weinbacher M., Zutter A.W. i wsp. Long-term outcome of patients with silent versus symptomatic ischaemia six months after percutaneous coronary intervention and stenting. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 33–40.
5. Narins C.R., Zareba W., Moss A.J. i wsp. Clinical implications of silent versus symptomatic exercise-induced myocardial ischaemia in patients with stable coronary disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 756–763.
6. Blendea M.C., McFarlane S.I., Isenovic E.R. i wsp. Heart disease in diabetic patients. *Curr. Diab. Rep.* 2003; 3: 223–229.
7. Caracciolo E.A., Chaitman B.R., Forman S.A. i wsp. Diabetics with coronary disease have a prevalence of asymptomatic ischaemia during exercise treadmill testing and ambulatory ischaemia monitoring similar to that of nondiabetic patients. *Circulation* 1996; 93: 2097–2105.
8. Kannel W.B., Abbott R.D. Incidence and prognosis of unrecognised myocardial infarction. An update on the Framingham study. *N. Engl. J. Med.* 1984; 311: 1144–1147.
9. Fleg J.L., Gerstenblith G., Zonderman A.B. i wsp. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced silent myocardial ischaemia detected by scintigraphy and electrocardiography in asymptomatic volunteers. *Circulation* 1990; 81: 428–436.
10. Laukkanen J.A., Kurl S., Lakka T.A. i wsp. Exercise-induced silent myocardial ischaemia and coronary morbidity and mortality in middle-aged men. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 72–79.
11. Bacci S., Vilella M., Vilella A. i wsp. Screening for silent myocardial ischaemia in type 2 diabetic patients with additional atherogenic risk factors: applicability and accuracy of the exercise stress test. *Eur. J. Endocrinol.* 2002; 147: 649–654.
12. Callahan P.R., Froelicher V.F., Klein J. i wsp. Exercise-induced silent ischemia: age, diabetes mellitus, previous myocardial infarction and prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 59: 725–729.
13. Falcone C., de Servi S., Poma E. i wsp. Clinical significance of exercise induced silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9: 295–299.
14. Weiner D.A., Ryan T.J., McCabe C.H. i wsp. Significance of silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 725–729.
15. Pepine C.J., Cohn P., Deedwania P. i wsp. Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischaemia during daily life. The Atenolol Silent Ischaemia Study (ASIST). *Circulation* 1994; 90: 762–768.
16. von Arnim T. Prognostic significance of transient ischemic episodes: response to treatment shows improved prognosis. Results of the Total Ischemic Burden Bisoprolol Study (TIBBS) follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 20–24.
17. Dargie H.J., Ford I., Fox K. Total Ischemic Burden European Trial (TIBET). Effects of ischaemia and treatment with atenolol, nifedipine SR and their combination on outcome in patients with chronic stable angina. The TIBET Study Group. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 104–112.
18. Erne P., Schoenenberger A.W., Zuber M. i wsp. Effects of anti-ischaemic drug therapy in silent myocardial ischaemia type I: the Swiss Interventional Study on Silent Ischaemia type I (SWISSI I); a randomized, controlled pilot study. *Eur. Heart J.* doi:10.1093/eurheartj/ehm273.
19. Erne P., Schoenenberger A.W., Burckhardt D. i wsp. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischaemia after myocardial infarction. *JAMA* 2007; 297: 1985–1991.
20. Davies R.F., Goldberg A.D., Forman S. i wsp. Asymptomatic Cardiac Ischaemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation* 1997; 95: 2037–2043.